

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 15

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ANÉMIE RHUMATISMALE

Formes Anémiques de la Maladie de BOUILLAUD

(Travail du Service du Médecin-Commandant Meersseman,
à l'Hôpital Militaire Desgenettes)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine POCRÉAUX

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 17 Janvier 1908, à LIMERZEL (Morbihan)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ANÉMIE RHUMATISMALE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 15

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ANÉMIE RHUMATISMALE

Formes Anémiques de la Maladie de BOUILLAUD

(Travail du Service du Médecin-Commandant Meersseman,
à l'Hôpital Militaire Desgenettes)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine POCRÉAUX

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 17 Janvier 1908, à LIMERZEL (Morbihan)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, BOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BÉRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSEERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOUT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT.
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, *président* ; DEVIC, *assesseur* ;
GATÉ et BERNHEIM

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde
affection.

A MON FRÈRE

A MES SOEURS, A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON MAÎTRE :

LE MÉDECIN-COMMANDANT MEERSSEMAN

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'honneur

Croix de Guerre

Qui nous a fourni les éléments de
cette thèse et guidé dans notre travail.

Hommage de respectueuse et pro-
fonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Chevalier de la Légion d'honneur

Professeur de Thérapeutique

à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait l'honneur de bien
vouloir accepter la présidence de notre
thèse.

A MES JUGES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANÉMIE RHUMATISMALE

Avant-propos

La question du rhumatisme articulaire aigu constitue un sujet d'intérêt constant en pathologie militaire à cause du caractère récidivant de la maladie, de la lenteur de la convalescence et des suites cardiaques possibles. D'où la nécessité de connaître les formes anormales et les formes frustes de l'affection. Elles sont nombreuses et peuvent se classer en formes articulaires frustes et en formes abarticulaires.

Les formes abarticulaires comprennent :

Les formes à début endocarditique,

- pleuro-pulmonaires,
- abdominales pseudo-appendiculaires,
- infectieuses pures,
- anémiques.

Nous étudierons spécialement dans un chapitre de ce travail les formes anémiques qui sont les moins connues et dont nous rapporterons quatre observations. Les idées que nous émettrons à ce sujet sont celles de notre maître le Médecin-Commandant Meersseman. C'est lui qui nous a inspiré cette thèse ; nous lui exprimons ici le sentiment de notre reconnaissance.

Introduction

Les altérations humorales au cours du rhumatisme articulaire aigu sont nombreuses et constantes, à tel point que les anciennes théories du rhumatisme aigu ou chronique sont toutes des théories humorales. Depuis longtemps les auteurs avaient l'attention attirée sur l'apparition dans les humeurs du rhumatisant de substances particulières (matières âcres, acides, salines, etc...) dont l'accumulation dans l'organisme était pour eux la cause de la maladie. Si l'on n'attache plus aujourd'hui aucune valeur à ces idées premières, il n'en reste pas moins vrai que l'étude des altérations humorales a fait l'objet de recherches multiples et pleines d'intérêt. Ces altérations portent sur les différents liquides organiques : urine, sécrétion biliaire, sueur, sang. Les modifications sanguines sont particulièrement importantes; éléments figurés du sang et plasma sont également frappés au cours de la maladie rhumatismale. Voici du reste les principales altérations que l'on peut observer :

— Augmentation excessive du chiffre de la fibrine, variant de 6 à 10 pour 1.000 au lieu de 3, chiffre normal : c'est l'hyperinose.

— Diminution des albumines du sang ou hypoalbuminose.

— Excès des matières extractives : graisse, cholestérine.

— Diminution, inconstante d'ailleurs, de la densité du sérum.

— Altérations globulaires : anémie, leucocytose.

Quant au pH sanguin et à la réserve alcaline, ils sont normaux chez les rhumatisants; ceci ressort des recherches faites sur l'équilibre acido-basique du sang de malades en crise aiguë et non encore traités par le salicylate.

Mais parmi toutes les manifestations hématologiques, il en est une qui l'emporte sur les autres par sa constance et son importance, c'est l'anémie. Le rhumatisme articulaire aigu est en effet de toutes les maladies infectieuses une des plus déglobulisantes. « Les globules, écrit Besnier dans son remarquable article du *Dictionnaire Dechambre*, diminuent rapidement et considérablement, donnant lieu à cette anémie globulaire si précoce et si rapide, véritable cachexie rhumatismale aiguë, survenant même en dehors de toute émission sanguine, telle qu'elle ne peut être comparée qu'à celle des intoxications paludéennes aiguës. » C'est là un caractère véritablement clinique de l'affection et il suffit de jeter les regards sur un rhumatisant pour en être convaincu, bien que certains auteurs, comme Marcel Labbé, n'attribuent point cette pâleur si caractéristique des malades à la seule anémie.

Cette anémie rhumatismale peut même apparaître sans qu'il existe de fluxion articulaire; elle devient ainsi le symptôme dominant de la maladie. On com-

prend que dans ces cas le diagnostic puisse être hésitant : un malade se présente comme un anémique et n'accuse aucun phénomène articulaire; on passe en revue toutes les causes des anémies, aucune ne s'applique à ce cas particulier. N'ayant aucune notion étiologique, le médecin dans un pareil cas se voit obligé d'instituer un traitement symptomatique et pourtant l'état du malade aurait considérablement bénéficié de la médication salicylée.

Nous étudierons donc spécialement dans ce travail l'anémie du rhumatisme articulaire aigu et son amélioration sous l'influence du traitement par le salicylate de soude. Nous allons considérer successivement:

- L'historique des anémies dans le rhumatisme.
- L'anémie dans le rhumatisme articulaire aigu franc et son amélioration par le salicylate de soude.
- Les anémies rhumatismales, sans phénomènes articulaires nets, guéries par le salicylate.

Historique

« La notion d'anémie est chose récente. Vous la chercheriez vainement dans les vieux auteurs. Il a fallu, pour l'établir sur des bases inébranlables, les belles recherches du professeur Hayem, complétées sur certains points par celles de ses successeurs », écrit Babonneix dans le *Monde Médical* de juin 1933.

C'est qu'en effet il a fallu la découverte d'un instrument et d'une technique permettant la numération exacte des globules sanguins pour avoir des notions précises sur les anémies. Plusieurs physiologistes avaient déjà dirigé leurs recherches dans ce sens. C'est Vierordt, en 1852, qui a imaginé la première méthode de numération; mais sa méthode, bien que perfectionnée par son élève Welcker, est restée pénible et défectueuse.

Le physiologiste hollandais Cramer, en 1855, fit faire à la question un pas important en pratiquant pour la première fois la numération dans un volume déterminé de la dilution préalablement introduite dans un espace capillaire.

Cramer étant mort avant d'avoir pu vulgariser son procédé et l'étudier suffisamment pour y apporter les modifications nécessaires, la question du dénombrement des éléments du sang ne s'était guère répandue,

lorsqu'elle fut reprise en France par Potain, en 1867, et par Malassez, en 1872. Mélangeur de Potain et hématimètre de Malassez sont encore utilisés aujourd'hui pour la numération globulaire.

Cette instrumentation indispensable étant découverte et perfectionnée, la question des anémies a pu être étudiée avec précision et, en particulier, l'étude de l'anémie dans le rhumatisme articulaire aigu a rapidement bénéficié de ce nouveau procédé d'investigation. Déjà, en 1872, Malassez, utilisant sa méthode de numération globulaire, constatait chez quelques rhumatisants une diminution notable des globules rouges. Les résultats de ces premières recherches sont publiés par Besnier dans son article du *Dictionnaire Dechambre* et les dix observations insérées dans cet article montrent que le nombre des globules rouges dans le rhumatisme articulaire aigu varie de deux à quatre millions.

En 1889, Hayem expose ses recherches sur les modifications du sang dans le rhumatisme articulaire aigu. Après avoir noté l'état phlegmasique du sang dans cette affection, état caractérisé par l'augmentation de la fibrine et du nombre des globules blancs, il insiste sur l'anémie rhumatismale. « Le rhumatisme articulaire aigu, dit-il, est une des maladies les plus déglobulisantes. Depuis qu'on emploie pour le traiter efficacement l'acide salicylique, j'ai eu l'occasion de comparer entre eux des faits d'intensité à peu près égale, traités les uns par ce médicament, les autres par le sulfate de quinine et je crois pouvoir en conclure que le degré d'anémie déterminé par le rhumatisme est sur-

tout en rapport avec la durée de l'attaque. Plus l'attaque est courte et rapidement enrayée par l'acide salicylique, moins l'anémie est prononcée.

« Cependant, dans les cas franchement aigus, à manifestations articulaires généralisées, la diminution des globules rouges atteint rarement moins de un million. Elle est de 1.500.000 à 2.000.000 dans les formes traînantes ou à reprises multiples.

« La crise hématique et par suite la réparation sanguine suivent très exactement la marche des accidents ou mieux la température, les localisations partielles persistant après la chute de la fièvre retardant cette réparation sans l'empêcher complètement. »

Ces recherches sont reprises par Garrod en Angleterre; en 1892, cet auteur arrive à des conclusions identiques à celles de Hayem, à savoir qu'une attaque rhumatismale est toujours accompagnée d'une considérable diminution du nombre des globules rouges et cette diminution commence très tôt dans l'attaque. La rapidité de la diminution et de la réparation est telle que dans une courte période de dix ou onze jours un million de globules peuvent être perdus ou remplacés. Le développement d'une nouvelle manifestation rhumatismale durant la convalescence est suivi d'une nouvelle chute, et de cette façon le phénomène de perte et de réparation peut être répété plusieurs fois dans le cours de l'attaque.

Nombre d'autres auteurs, dans la suite, se sont attachés à l'étude hématologique du rhumatisme, mais en se plaçant surtout au point de vue de la variation du nombre des globules blancs, certains comme Pée,

Turck, Achard et Lœper étant, à l'instar de Hayem et de Garrod, partisans de l'hyperleucocytose dans l'affection rhumatismale, d'autres comme von Limbeck, Reiner, Rieder, disant que l'hyperleucocytose est inconstante et faible quand elle existe.

En 1903, dans une thèse de Bordeaux, inspirée par Sabrazès, Thélème fait une étude hématologique du rhumatisme articulaire aigu, du rhumatisme chronique et de la chorée de Sydenham. Une série d'observations y sont rapportées; dans l'une d'elles une anémie importante est notée, le nombre des globules rouges étant descendu à 1.946.800 éléments.

En 1907, dans le *Münchener Medizinische Wochenschrift*, Guido Mann rapporte un cas d'anémie aiguë grave, apparue après une première atteinte de rhumatisme et dont l'auteur attribue la cause à la maladie rhumatismale antérieure. L'observation, intéressante en elle-même, perd toutefois pour nous de sa valeur, car cette anémie ne fut pas soumise au traitement spécifique du rhumatisme articulaire aigu.

Enfin, plus près de notre époque, dans les *Annales de Médecine*, de 1926, une étude importante de la maladie rhumatismale est faite par F. Bezançon, Letulle, Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin. Un article est consacré aux diverses modifications sanguines observées au cours de cette affection. On y signale l'intensité de l'anémie rhumatismale et les travaux de Hayem à ce sujet sont mentionnés. « Cependant, ajoute-t-on, quelle que soit l'importance qu'acquiert souvent la diminution des globules rouges chez les rhumatisants, la pâleur si manifeste de ces malades ne nous

semble pas toujours liée à cette cause. Selon l'expression proposée par l'un de nous et par Marcel Labbé, les malades en crise de rhumatisme articulaire aigu sont plus souvent des ochro-dermiques que des anémiques au sens étroit et étymologique du mot. »

Telle est, dans ses grandes lignes, l'histoire de l'anémie dans le rhumatisme articulaire aigu. Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait un historique complet et très documenté; cela n'entraîne pas du reste dans nos desseins. Négligeant tout ce qui n'avait point directement rapport avec notre sujet, nous nous sommes tout simplement efforcé de rappeler les principaux travaux d'auteurs, qui forment comme des étapes successives dans l'étude de l'anémie rhumatismale.

L'anémie

du rhumatisme articulaire aigu franc

Son amélioration par le salicylate de soude

Nous croyons utile au début de ce chapitre de rappeler brièvement quelques notions élémentaires, indispensables à connaître, concernant la composition du sang à l'état normal et de dresser ensuite un tableau, indiquant le nombre respectif des éléments figurés du sang, qui puisse être comparé, à chaque instant, au résultat des différentes numérations globulaires qui vont suivre.

Voici, d'après Hédon, la composition sanguine normale :

Le nombre des globules rouges est approximativement de cinq millions par millimètre cube; tel est le chiffre moyen que l'on obtient par la méthode de numération de Malassez, de Hayem; le principe de ces méthodes est de faire subir au sang un degré de dilution connu, afin de pouvoir compter facilement sous le microscope les globules contenus dans un volume déterminé.

Il y a deux catégories de leucocytes : les mononucléaires et les polynucléaires. Ces deux espèces de leucocytes se divisent elles-mêmes en espèces secondaires :

1° Les mononucléaires, non granuleux, comprennent :

a) Les petits mononucléaires ou lymphocytes, qui n'ont qu'une mince couche de protoplasma autour de leur noyau.

b) Les gros mononucléaires ou monocytes.

Entre les deux il y a des formes intermédiaires.

2° Les polynucléaires, granuleux, sont divisés, suivant l'affinité de leurs granulations pour les matières colorantes, en :

a) Polynucléaires neutrophiles.

b) Polynucléaires éosinophiles.

c) Polynucléaires basophiles.

On compte dans le sang un leucocyte pour 600 globules rouges environ, soit sept à huit mille par millimètre cube. Ce sont les polynucléaires qui sont les plus nombreux. Sur 100 leucocytes on compte, d'après Ehrlich, 32 à 33 mononucléaires, dont 22 lymphocytes et 11 monocytes, et 67 à 68 polynucléaires. Parmi ces derniers les neutrophiles sont le plus grand nombre, 64 à 65; les éosinophiles sont rares, 1 à 2; les basophiles encore plus, 0,25.

Si nous résumons ces différentes données, nous pouvons établir la formule suivante :

Globules rouges.....	5.000.000
Globules blancs.....	7.000 à 8.000
Polynucléaires neutrophiles.....	64 à 65 %
— éosinophiles	1 à 2 %
— basophiles.....	0,25 %
Lymphocytes	22 %
Monocytes	11 %

La diminution du nombre des globules rouges caractérise l'anémie et l'augmentation des éléments blancs constitue l'hyperleucocytose, improprement appelée leucocytose. Nous avons déjà dit et nous le répétons ici qu'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu s'accompagne toujours d'une hypoglobulie plus ou moins marquée; c'est l'anémie rhumatismale connue depuis longtemps et étudiée par nombre d'auteurs, tout particulièrement par Hayem. Quant à la leucocytose, regardée par certains auteurs comme la règle dans la maladie de Bouillaud, il ne semble pas que ce soit là un phénomène constant et, si dans certains cas il existe un excès de globules blancs, le nombre de ces éléments ne dépasse jamais considérablement le chiffre normal. Les observations qui suivent montrent d'ailleurs mieux que tout discours la constance et l'importance de l'anémie rhumatismale à côté de la faible leucocytose, d'ailleurs souvent absente.

OBSERVATION I

Paul A... : Entré à l'hôpital militaire Desgenettes le 16 janvier 1933 pour rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé.

Antécédents collatéraux : Quatre sœurs et deux frères en bonne santé.

Antécédents personnels : N'aurait jamais eu de crise rhumatismale antérieure.

La semaine dernière, douleurs généralisées dans les membres, douleurs musculo-articulaires accompagnées de température élevée.

Au cœur : Rien à signaler.

Numération globulaire :

Globules rouges	: 4.180.000
Globules blancs	: 13.000
Pol. neutrophiles	: 74 %
Lymphocytes	: 13 %
Monocytes	: 13 %

OBSERVATION II

Joannès B... : Entré à l'hôpital le 6 juillet 1932. Malade convalescent d'une rougeole contractée en mai.

Antécédents personnels : Bronchite, oreillons.

Hospitalisé pour mauvais état général, asthénie, anémie, douleurs rhumatoïdes.

Ces douleurs fugaces, intermittentes, passagères, ont débuté aux épaules et ont pris ensuite les coudes. Jamais de fluxion vraie ; simples arthralgies.

Petite angine prémonitoire. Frottement péricardique très net.

En outre, hypoacousie très marquée, nécessitant l'envoi en consultation de spécialité.

Rétrocession des douleurs sous l'influence du repos et du traitement salicylé.

Une numération globulaire, faite à l'entrée à l'hôpital, donne les résultats suivants:

Globules rouges	: 3.880.000
Globules blancs	: 6.800
Pol. neutrophiles	: 58 %
Pol. éosinophiles	: 5 %
Lymphocytes	: 24 %
Monocytes	: 13 %

OBSERVATION III

Claudius B... : Entré à l'hôpital le 4 décembre 1931.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Le malade ne signale absolument rien d'intéressant dans son passé. Soldat depuis un mois.

Le malade est entré à l'hôpital pour crise douloureuse abdominale. Le 22 décembre : Douleur, impotence fonctionnelle, gonflement, chaleur locale au niveau des poignets.

Institution du traitement salicylé après numération globulaire. Rétrocession complète des phénomènes articulaires.

Numération globulaire du 23 décembre 1931 :

Globules rouges : 3.560.000

Globules blancs : 8.800

OBSERVATION IV

René C... : Entré à l'hôpital le 22 janvier 1932.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance et rhumatisme articulaire aigu à 18 ans.

Actuellement, douleur rhumatismale au niveau des chevilles, des genoux, des coudes, des épaules et de la colonne cervicale.

Examen du cœur : Arythmie. Pointe dans le V^e espace, avec léger choc apexien. Auscultation difficile à cause de l'arythmie : bruit apexien sourd avec dédoublement à certains moments. Rien au foyer aortique.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

Numération globulaire du 22 février :

Globules rouges : 3.900.000

Globules blancs : 9.800

OBSERVATION V

Pierre D... : Entré à l'hôpital le 20 juin 1932 pour rhumatisme articulaire aigu.

C'est la première atteinte rhumatismale.

Pas d'angine prémonitoire ni de diarrhée.

Début par le cou-de-pied puis le genou gauches, qui ont présenté des fluxions et des signes d'inflammation. Ensuite, arthralgie du genou droit, sans fluxion.

Légère anémie cliniquement appréciable. Sueurs profuses. Etat général médiocre.

Petit frottement péricardique.

Rétrocession rapide des phénomènes articulaires sous l'influence du salicylate de soude.

Numération globulaire :

Globules rouges	: 3.840.000
Globules blancs	: 9.600
Pol. neutrophiles	: 80 %
Pol. éosinophiles	: 3 %
Lymphocytes	: 12 %
Monocytes	: 5 %

OBSERVATION VI

Charles D... : Entré à l'hôpital le 25 mai 1932 pour rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents personnels : A eu la rougeole, la varicelle, des embarras gastriques. Angine à l'arrivée au corps.

Début de la maladie actuelle le dimanche 22 mai, avec douleurs dans les deux genoux. Température : 38°3. Pas de frisson. Pas de maux de tête. Pas de vomissement.

A l'examen clinique du 9 juin, légère fluxion du genou

gauche avec léger épanchement. Les autres articulations sont normales.

Etat saburral des voies digestives. Teint blafard. Conjonctives décolorées. Rougeur diffuse du voile et des piliers.

Le reste de l'examen est négatif.

Numération globulaire du 27 mai :

Globules rouge	: 3.990.000
Globules blancs	: 9.000
Pol. neutrophiles	: 76 %
Pol. éosinophiles	: 2 %
Lymphocytes	: 18 %
Monocytes	: 4 %

Nous ne citerons pas ici toutes les observations relevées dans le service du Médecin-Commandant Meersseman. Contentons-nous de donner les résultats des numérations globulaires faites chez un certain nombre de patients atteints de l'affection rhumatismale :

	Globules rouges	Globules blancs
Maurice A.....	3.600.000	8.000
Philippe B.....	4.200.000	6.000
Cyprien C.....	4.130.000	5.000
Louis C.....	4.320.000	4.200
Claude D.....	3.950.000	5.400
Jean D.....	3.470.000	5.200
Maurice D.....	3.800.000	8.800
François F.....	3.000.000	10.200
Jean J.....	3.510.000	8.200
Marcel L.....	3.550.000	10.000
Gaston M.....	3.970.000	4.600
Henri P.....	3.650.000	12.000, etc.

Il est intéressant de noter que l'intensité de l'anémie n'est pas proportionnelle à l'acuité des phénomènes articulaires. Ainsi nous voyons que le nombre des globules rouges dans l'observation V, où le malade a présenté au cou-de-pied et au genou gauches des phénomènes de fluxion et des signes d'inflammation très nets, n'est guère au-dessous de celui de l'observation II, où le malade n'a eu que des douleurs fugaces, intermittentes, passagères. On conçoit donc que dans certains cas l'anémie prenne le pas sur les signes articulaires et qu'ont ait des formes anémiques ou à prédominance anémique de la maladie de Bouillaud, comme nous le verrons dans le chapitre suivant. Mais n'anticipons pas.

Comment cette anémie va-t-elle se comporter vis-à-vis de la médication salicylée ? Les observations qui suivent vont nous montrer l'influence heureuse du salicylate de soude sur l'hypoglobulie, de sorte que si nous considérons le nombre des globules rouges avant et au cours du traitement par le salicylate, donné à la dose d'attaque de 10 à 18 grammes par jour, nous constatons une amélioration très nette et parfois rapide de l'anémie; cette netteté et cette rapidité de l'action médicamenteuse sont particulièrement évidentes dans l'observation VI, où, en moins de quinze jours, le malade récupère plus de 2 millions de globules.

Voyons les faits :

OBSERVATION I

Jean A... : Entré à l'hôpital Desgenettes le 12 avril 1932 pour rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à 12 ans.

L'affection actuelle a débuté brusquement, sans angine, il y a six jours. Douleur dans les genoux, puis dans le coude droit. Le malade se plaint en outre d'asthénie, d'amaigrissement léger. Les douleurs locales sont fugaces, sans localisation précise en un point de l'articulation, qui ne présente pas de fluctuation ni autre signe.

Au cœur :

La pointe bat dans le V^e espace.

Pas de frémissement.

A la pointe les bruits sont de timbre rapeux ; frottement dans la région mésocardiaque.

Le reste de l'examen est négatif.

Numération globulaire du 15 avril 1932 :

Globules rouges : 3.950.000

Globules blancs : . 6.400

Le malade est soumis au traitement salicylé. Avant sa sortie de l'hôpital, une nouvelle numération est pratiquée, qui donne les résultats suivants :

Globules rouges : 4.050.000

Globules blancs : 6.600

Pol. neutrophiles : 74 %

Pol. éosinophiles : 5 %

Lymphocytes : 11 %

Monocytes : 10 %

Le malade sort de l'hôpital le 22 mai avec le traitement d'entretien suivant :

1° Les quatre premiers mois, traitement mensuel de dix jours à raison de 4 grammes par jour.

2° Les mois suivants, même traitement un mois sur deux.

OBSERVATION II

Alphonse C... : Entré à l'hôpital le 20 janvier 1932 avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents héréditaires : Mère morte de tuberculose.

Antécédents personnels : Le malade ne signale pas de maladie grave de l'enfance. A peine quelques légères atteintes grippales. Pas de bronchite ; à peine quelques catarrhes saisonniers.

Le sujet a déjà présenté une première crise de rhumatisme articulaire aigu, qui a été vue et traitée dans ce service ; entré à l'hôpital le 6 septembre 1931, il en est sorti le 26.

L'atteinte actuelle de rhumatisme a débuté vendredi dernier. Le sujet se sentait un peu fiévreux, courbaturé, avec légère céphalée. Il a néanmoins continué son service jusqu'au dimanche, date à laquelle, devant l'accentuation des symptômes, il s'est présenté à l'infirmierie où il a été admis aussitôt et on a institué dès lundi un traitement au salicylate : 6 grammes.

Examen du malade : Les diverses articulations sont touchées : poignets, coudes, épaules, genoux, articulations tibio-tarsiennes, des deux côtés. Les articulations qui, de l'avis du sujet, seraient les plus atteintes, sont les genoux et les poignets.

Examen du cœur : Au point de vue subjectif, le malade accuse quelques palpitations. A l'auscultation, rien de bien apparent ; les bruits paraissent normaux ; le premier bruit est peut-être toutefois un peu assourdi.

Examen pulmonaire : Le malade tousse et crache ; expectoration muco-purulente. Toutefois l'examen pulmonaire, à part quelques signes de bronchite, ne révèle pas grand'chose d'anormal.

Numération globulaire du 22 janvier 1932 :

Globules rouges : 3.560.000

Globules blancs : 4.000

Pol. neutrophiles : 61 %

Lymphocytes : 15 %

Monocytes : 24 %

Numération globulaire du 22 février 1932, faite après le traitement salicylé :

Globules rouges	: 4.900.000
Globules blancs	: 6.400
Pol. neutrophiles	: 50 %
Lymphocytes	: 23 %
Monocytes	: 27 %

OBSERVATION III

Léon C... : Entré à l'hôpital Desgenettes le 20 février 1933 pour rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Oreillons à 22 ans. N'aurait jamais eu de blennorragie. Jamais de crise de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents.

Il y a quelques jours, angine, puis douleurs au niveau du poignet droit. Le 20 février, oreille droite douloureuse et tuméfiée.

Frottement péricardique.

Tension artérielle : 14/8,5.

Numération globulaire du 27 février 1933 :

Globules rouges	: 2.790.000
Globules blancs	: 11.700
Pol. neutrophiles	: 77 %
Pol. éosinophiles	: 1 %
Lymphocytes	: 9 %
Monocytes	: 13 %

Le malade est soumis au traitement salicylé.

Numération globulaire du 28 mars 1933 :

Globules rouges	: 4.550.000
Globules blancs	: 5.900
Pol. neutrophiles	: 82 %
Pol. éosinophiles	: 1 %
Lymphocytes	: 17 %

Le malade sort de l'hôpital le 30 mars 1933 pour aller en convalescence. Retour de convalescence le 30 avril :

Plus de douleurs articulaires.

Au cœur : Frottement péricardique.

Tension artérielle : 15/8,5.

OBSERVATION IV

Paul G... : Entré à l'hôpital Desgenettes le 18 février 1932. Arthralgie du genou gauche et des épaules. Sueurs profuses. Rien au poumon ; rien au cœur.

A son entrée le malade est soumis au traitement salicylé commençant par 18 grammes de salicylate de soude par jour.

Numération du 29 février 1932 :

Globules rouges	: 3.700.000
Globules blancs	: 10.000
Pol. neutrophiles	: 59 %
Pol. éosinophiles	: 7 %
Lymphocytes	: 11 %
Monocytes	: 23 %

Numération globulaire du 14 mars 1932 :

Globules rouges	: 4.510.000
Globules blancs	: 9.800
Pol. neutrophiles	: 78 %
Pol. éosinophiles	: 2 %
Lymphocytes	: 15 %
Monocytes	: 5 %

OBSERVATION V

Fernand V... : Entré à l'hôpital le 2 avril 1932 pour rhumatisme articulaire aigu.

Pas d'angine ni de diarrhée prémonitoires. Toutefois, réaction laryngo-trachéale légère quelques jours avant la crise rhumatismale.

Le 28 mars, hyperthermie soudaine à 38°4, précédée de frisson, céphalée, sueurs. Douleurs dans les deux genoux, sans gonflement articulaire net.

Pas d'autre articulation prise.

Le 29 mars, gonflement du genou droit avec chaleur locale sans rougeur. Impotence fonctionnelle complète. Le malade prétend que le genou gauche a lui-même augmenté de volume, mais moins que le droit.

Pas de poussée rhumatismale dans les antécédents. Pas de blennorragie. Rougeole dans l'enfance.

A l'examen actuel, la réaction du genou droit constatée au début a vite rétrogradé. Rien au genou gauche. Pas de frottement péricardique ni de signe d'endocardite.

Numération globulaire du 4 avril 1932 :

Globules rouges	: 3.450.000
Globules blancs	: 4.600
Pol. neutrophiles	: 74 %
Lymphocytes	: 11 %
Monocytes	: 15 %

Numération globulaire du 15 avril :

Globules rouges	: 4.000.000
Globules blancs	: 4.600

OBSERVATION VI

Jean Ch..., âgé de 21 ans. A commencé son service le 20 avril 1931. A été pris à la première session du Conseil de révision pour service armé. Entre à l'hôpital le 24 septembre 1931.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Oreillons ; trois crises de rhumatisme articulaire. Le 13 août dernier s'est déclarée une crise

articulaire ; douleurs aux genoux, aux chevilles ; œdème articulaire, température.

Actuellement se plaint de douleurs précordiales ; les articulations phalangiennes sont distendues.

Au cœur : Souffle systolique de la base. Frottement péri-cardique ; deuxième bruit clangoreux. La pointe bat dans le VI^e espace intercostal en dedans de la ligne mamillaire. Tachycardie importante avec léger galop présystolique.

Aux poumons : Rien d'anormal, sauf que les vibrations sont augmentées au sommet droit.

Le malade est soumis au traitement par le salicylate de soude.

Numération globulaire du 29 septembre 1931 :

Globules rouges	: 2.800.000
Globules blancs	: 8.200
Pol. neutrophiles	: 66 %
Pol. éosinophiles	: 2 %
Lymphocytes	: 10 %
Monocytes	: 22 %

Numération globulaire du 13 octobre 1931 :

Globules rouges	: 4.840.000
Globules blancs	: 6.800

OBSERVATION VII

Jean C... : Entré à l'hôpital le 9 janvier 1932.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Il y a quinze jours, angine banale traitée aux contagieux.

L'affection a commencé une huitaine de jours avant l'entrée à l'hôpital par des douleurs articulaires dans les genoux, particulièrement à droite.

Le samedi 9 janvier, comme les douleurs étaient plus inten-

ses, le malade s'est présenté à la visite et a été envoyé à l'hôpital.

11 janvier : Gonflement articulaire des genoux, prédominant à droite. Ce gonflement, aux dires du malade, a diminué depuis qu'on lui donne du salicylate. Douleur à la pression.

Pas d'autre localisation articulaire.

Appareil circulatoire :

Bruits assourdis, mais paraissant normaux.

Pouls à 80 pulsations à la minute.

Tension artérielle : 13/8.

Appareil respiratoire : L'auscultation révèle quelques râles secs de bronchite. Expectoration muco-purulente banale.

Le 26 février 1933 : Disparition des douleurs articulaires. Frottement péricardique ; souffle systolique discutable de la base (anorganique).

Numération globulaire du 17 janvier 1932 :

Globules rouges : 3.440.000

Globules blancs : 5.600

Numération globulaire du 22 janvier :

Globules rouges : 3.100.000

Globules blancs : 8.000

Pol. neutrophiles : 62 %

Pol. éosinophiles : 4 %

Lymphocytes : 8 %

Monocytes : 26 %

Numération globulaire du 17 février :

Globules rouges : 3.900.000

Globules blancs : 7.200

Pol. neutrophiles : 65 %

Pol. éosinophiles : 3 %

Lymphocytes : 20 %

Monocytes : 12 %

Numération globulaire du 4 mars :

Globules rouges : 4.050.000

Globules blancs : 5.200

Pol. neutrophiles : 52 %

Pol. basophiles	: 1 %
Pol. éosinophiles	: 7 %
Lymphocytes	: 28 %
Monocytes	: 12 %

Le 20 mars, le malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION VIII

Jean Cro... : Entré à l'hôpital le 20 février 1932.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Jamais de crise de rhumatisme articulaire antérieure, ni de chorée. Oreillons dans l'enfance ; fièvre typhoïde en 1926.

Le rhumatisme articulaire aigu actuellement en évolution a débuté, au point de vue articulaire, le 18 février, et a siégé à ce moment au cou-de-pied droit. A ce niveau : douleur, chaleur, rougeur et gonflement. Impotence fonctionnelle absolue.

Par la suite, douleur au cou-de-pied gauche, puis au genou droit, sans phénomène inflammatoire apparent.

Episode rhino-pharyngé sans dysphagie environ six jours avant. Pas de diarrhée ni d'hypertrophie passagère du corps thyroïde.

Examen de l'appareil circulatoire : Bruits cardiaques un peu sourds. Le malade a présenté au cours de l'évolution de son rhumatisme un petit souffle systolique à la pointe ayant des caractères d'inorganicité et ayant actuellement disparu.

Numération globulaire du 22 février 1932 :

Globules rouges	: 3.400.000
Globules blancs	: 4.800
Pol. neutrophiles	: 69 %
Pol. éosinophiles	: 1 %
Lymphocytes	: 26 %
Monocytes	: 4 %

Numération globulaire du 4 mars :

Globules rouges : 3.810.000

Globules blancs : 7.200

Pol. neutrophiles : 51 %

Pol. éosinophiles : 3 %

Lymphocytes : 38 %

Monocytes : 8 %

Numération globulaire du 11 mars :

Globules rouges : 4.000.000

Globules blancs : 8.000

Pol. neutrophiles : 77 %

Pol. éosinophiles : 1 %

Lymphocytes : 18 %

Monocytes : 4 %

Le malade quitte l'hôpital le 20 mars 1932.

Les anémies rhumatismales, sans phénomènes articulaires bien nets, guéries par le salicylate

Formes anémiques de la maladie de Bouillaud

Dans le bref historique des anémies rhumatismales que nous avons fait au début de ce travail, nous avons signalé le cas intéressant, rapporté par G. Mann, d'une anémie, suite de rhumatisme articulaire aigu et qui, sans les anamnestiques, présentait tous les caractères de l'anémie pernicieuse cryptogénétique. Voici d'ailleurs cette observation retracée dans ses grandes lignes :

M.-L..., jeune fille âgée de 18 ans, sans antécédent personnel ou héréditaire, consulte un médecin le 17 février 1907, parce qu'elle se sent fatiguée et qu'elle éprouve de fortes douleurs dans les jambes et dans le bras gauche. Le médecin constate un rhumatisme articulaire aigu qui guérit rapidement par le traitement salicylé. Vers le milieu de mars de la même année, la jeune fille fait revenir le médecin parce qu'elle éprouve des frissons répétés et des céphalées intenses. Cette fois, le médecin constate une pâleur très marquée de tout le corps, une fièvre élevée, un souffle systolique de la pointe et une accentuation du deuxième bruit à la

base ; d'où diagnostic d'endocardite rhumastimale. A cause du mauvais état général de la malade, celle-ci est envoyée à l'hôpital.

Là, Mann l'examine le 30 mars et trouve la patiente dans l'état suivant :

Température 39°5, pouls à 120, petit, régulier; pression artérielle, à l'appareil de Riva-Rocci, 142 millimètres. Pas d'œdème, ni d'exanthème, ni de ganglions; simplement une légère hypertrophie du corps thyroïde. Pupilles également dilatées; langue fuligineuse.

Rien au poumon.

Au cœur : limites normales, choc de la pointe dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamillaire; souffle systolique léger à la pointe et à l'orifice pulmonaire; le deuxième bruit est un peu accentué.

Rien du côté de l'appareil digestif.

Réflexe rotulien normal.

Nuage d'albumine dans les urines; dans les selles on trouve quelques œufs de trichocéphale après examens répétés.

Fond d'œil pâle; petites hémorragies rétiniennees.

A l'examen du sang, on trouve entre autres choses:

Hémoglobine	10 %
Globules rouges	520.000
Globules blancs.....	12.000

Devant ce tableau clinique Mann porta le diagnostic d'anémie pernicieuse cryptogénétique, car, malgré un interrogatoire serré il ne put relever l'atteinte rhumastimale antérieure. Ce n'est que par la suite, en apprenant, grâce au premier médecin traitant, toute l'his-

toire pathologique de la malade, qu'il entrevit l'étiologie de cette anémie et la rattacha à sa véritable cause, la maladie rhumatismale. C'est pourquoi Mann écrit au début de son article : « Il faut prudemment fouiller les anamnèses avant de poser le diagnostic d'anémie pernicieuse essentielle. »

Si nous avons reproduit cette observation avec quelques détails, c'est pour montrer qu'il existe des anémies rhumatismales ne s'accompagnant pas de phénomènes articulaires, soit que ceux-ci aient disparu et il s'agit alors d'une forme anémique prolongée de la maladie de Bouillaud, soit qu'ils n'aient jamais existé d'une façon bien nette comme trois de nos observations en feront foi.

Le cas G... que nous allons exposer bientôt, quoique bien moins grave, est semblable à celui de Mann, en ce sens que ce sont les anamnétiques qui font découvrir la véritable étiologie de l'anémie en cause.

Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 8 juillet 1932, MM. Meersseman, Friess et Lemaistre s'expriment ainsi : « L'existence de l'anémie rhumatismale est de notion classique depuis les recherches de Malassez et de Hayem. Il s'agit là, cependant, en général, d'un symptôme de second plan, dont l'importance a été diversement appréciée. Certains faits, que nous avons eu l'occasion d'observer, nous incitent à penser que l'hypoglobulie peut parfois constituer la principale manifestation de la maladie de Bouillaud et posent ainsi la question des formes anémiques de la maladie rhumatismale. »

A l'appui de cette idée, ils citent quatre observations qui nous ont été confiées et que nous allons reproduire :

OBSERVATION I

G..., 37 ans, est envoyé à l'hôpital en juin 1931, avec le diagnostic d'anémie, séquelle d'affection typhoïdique. Ce malade a, en effet, présenté, en fin 1929, un syndrome infectieux aigu, au cours duquel l'hémoculture a révélé la présence de bacille d'Eberth. Depuis ce moment il se plaint d'asthénie, de légère dyspnée d'effort, de tendances lipothymiques. A l'examen on est frappé aussitôt par son faciès pâle, mais on ne note aucune anomalie du côté de ses divers organes et appareils. En revanche, l'examen hématologique montre une anémie de 3.360.000 globules rouges, sans formes anormales, avec 4.300 leucocytes.

En poussant l'interrogatoire, on apprend qu'au début de 1930 le malade a souffert de douleurs rhumatismales qui, apparues tout d'abord à l'épaule droite, ont gagné ensuite le coude du même côté, puis l'épaule et le coude gauches. Les jointures étaient tuméfiées, la température oscillait entre 38° et 38°5. Un nouvel épisode, plus discret, s'est produit il y a deux mois, caractérisé par des douleurs de l'épaule et du coude droits, avec fièvre modérée, le tout n'ayant duré que quelques jours.

En présence de ces antécédents, la thérapeutique salicylée est instituée, à raison de 12 grammes par jour. Au bout de dix jours de traitement, le malade déclare lui-même que son asthénie a beaucoup diminuée ; il est moins pâle et le chiffre de ses globules rouges est remonté à 4.120.000. Il part alors en congé de convalescence ; pendant cette période, à l'occasion de quelques vagues douleurs des membres, il refait un traitement salicylé, à doses moyennes.

Le malade est revu au bout de trois mois, avec un chiffre d'hématies à 4.900.000.

OBSERVATION II

René F..., 23 ans. Un mois environ après une angine d'apparence banale, l'affection a débuté par une fièvre légère ne dépassant pas 38°, de l'asthénie, une pâleur progressivement croissante des téguments et quelques vagues algies des membres. Celles-ci ont débuté au niveau des régions iliaques, puis se sont généralisées ; elles sont d'ailleurs d'une très faible intensité. A l'examen, les jointures ne montrent aucune modification de leur aspect ; la pression est nettement douloureuse au niveau de certaines extrémités osseuses (styloïdes cubitales et radiales, malléoles tibiales et péronières). L'examen hématologique révèle une anémie à 3.600.000 globules rouges, sans formes anormales ; taux d'hémoglobine à 80 % ; 5.800 leucocytes. Rien à signaler au niveau des divers organes et appareils.

Un traitement salicylé est institué, à la dose d'attaque de 18 grammes. Dès le deuxième jour, la température passe au-dessous de 37° et les algies disparaissent ; les jours suivants, l'asthénie s'atténue progressivement, en même temps que le visage se recoloré. Au bout d'une semaine de traitement, le chiffre des hématies est à 4.050.000 avec 80 % d'hémoglobine et, au treizième jour, il atteint 4.350.000 avec 90 % d'hémoglobine.

OBSERVATION III

Mlle B..., 14 ans, est amenée en consultation, en juin 1931, par sa mère, qui la trouve anémique. La malade est en effet pâle, d'une pâleur un tant soit peu verdâtre, qui, jointe à son air languissant, évoque aussitôt la chlorose.

L'interrogatoire apprend que cette pâleur s'est installée au cours d'un épisode fébrile, remontant à une quinzaine de jours environ, et caractérisé par une température irrégulière qui a atteint 39°, quelques troubles digestifs et de très vagues douleurs des membres sans atteinte des jointures elles-mêmes. On apprend en outre que la petite malade est réglée depuis un an et que sa menstruation est quelque peu irrégulière.

A l'examen, outre la pâleur déjà notée, on constate que la température est encore au voisinage de 38° ; les douleurs des membres ont à peu près disparu ; la langue est légèrement saburrale.

L'examen somatique et, en particulier, celui des poumons, sont négatifs.

Une numération globulaire donne 4.100.000 hématies, avec 75 % d'hémoglobine, 2.400 leucocytes, pas de formes anormales.

Tout d'abord un traitement mixte est institué par les préparations ferrugineuses et l'extrait hépatique. Cependant, après trois semaines, bien que la température soit revenu à la normale, le chiffre globulaire est tombé à 3.520.000. La médication salicylée est alors instituée à raison de 10 grammes par jour ; elle amène une amélioration rapide des symptômes et la mère dit elle-même qu'à partir de ce moment elle a vu sa fille se recolorer de jour en jour. De fait, après deux cures de dix jours, séparées par un intervalle égal, le chiffre globulaire est remonté à 4.360.000 avec 90 % d'hémoglobine. La malade est alors envoyée à la campagne.

Elle est revue en novembre suivant, avec 4.320.000 hématies et 95 % d'hémoglobine, puis, en janvier 1932, à l'occasion d'une petite rechute avec réapparition de douleurs vagues, de la pâleur, de l'asthénie et un léger mouvement fébrile. Le taux globulaire était tombé à 3.400.000 avec 65 % d'hémoglobine. Il est prescrit aussitôt une cure salicylée qui, au bout de huit jours, ramène le chiffre des hématies à 3.900.000 et le taux de l'hémoglobine aux environs de 80 %.

OBSERVATION IV

R..., 39 ans, entre dans le service du médecin-commandant Meersseman le 13 avril 1931 avec le diagnostic d'anémie fébrile. Le début de son affection remonte à fin mars et a été assez brusque, caractérisé par une élévation thermique à 39° et une courbature intense : douleurs lombaires d'abord, puis douleur au niveau de la ceinture scapulaire avec irradiation dans les membres supérieurs, enfin douleurs dans les membres inférieurs. Ces algies étaient purement musculaires et les jointures étaient intactes. En même temps, la température se maintenait, irrégulière, entre 38° et 39° ; le malade présentait des sueurs abondantes et il pâlisait rapidement.

A l'entrée, la température dépasse à peine 38°. Le visage est d'une pâleur de cire ; l'asthénie est profonde, l'amaigrissement important. Quelques vagues algies existent encore au niveau des membres inférieurs.

L'examen somatique, à part un léger état saburral des premières voies digestives, est négatif. Les selles ne renferment pas de parasites ; le séro-diagnostic T. A. B. et Melitensis est négatif et il en est de même des réactions sérologiques de la syphilis. Il n'existe aucun signe d'ordre neurologique ; le liquide céphalo-rachidien est normal, sans hyperalbuminose, avec un Bordet-Wassermann négatif et un benjoin colloïdal normal.

L'examen hématologique révèle une anémie importante : 1.760.000 hématies, avec quelques mégalo blastes (3 %), anisocytose et polychromatophilie ; taux d'hémoglobine à 65 % ; on compte 5.200 leucocytes, sans formes anormales, mais avec une tendance nette à la mononucléose.

En présence de cette anémie, et sans préjudice d'une médication toni-cardiaque et anti-infectieuse (goutte à goutte rectal de sérum glucosé et urotropiné), le malade est soumis au traitement de Whipple, par ingestion conjuguée de foie de

veau en nature et d'extrait hépatique commercial. A partir de ce moment, son état s'améliore, mais avec une extrême lenteur, comme le montrent les examens hématologiques ci-dessous :

	Globules rouges	Hémogl. %	Hémat. nucléées %
13 avril....	1.760.000	65	1,3
18 —	1.550.000		1,8
22 —	1.940.000		1,6
27 —	1.873.000	35	1,10
1 ^{er} mai....	2.030.000		1,10
11 —	2.080.000	45	0
18 —	3.060.000	70	0
22 —	3.000.000	70	0

Au cours de ces différents examens, le chiffre leucocytaire n'a pas sensiblement varié, mais la tendance à la mononucléose s'est progressivement atténuée. Il n'a pas été observé de formes blanches anormales, sauf, parfois, quelques rares myélocytes et quelques cellules de Türck. En même temps que remontait le chiffre globulaire, l'état général s'améliorait. La courbe thermique a fléchi, mais est demeurée aux environs de 37°5.

Le 23 mai, le malade part en congé de convalescence ; pendant ce temps, il continue la cure d'extrait hépatique. A son retour, le 7 juillet, le chiffre globulaire est à 3.620.000, avec 75 % d'hémoglobine ; le poids a augmenté. Cependant, le malade se plaint encore d'asthénie et de vagues douleurs des membres.

« A ce moment, dit M. Meersseman, le rapprochement s'établit dans notre esprit entre ce cas et le cas G..., que nous venions d'observer, et nous instituons la médication salicylée. »

Celle-ci amène en quelques jours une remarquable amélioration : les douleurs disparaissent ; le malade déclare qu'il

sent ses forces revenir de jour en jour et, en une semaine, le chiffre globulaire remonte à 4.400.000, tandis que le poids augmente de plus de 2 kilogrammes.

Le 15 juillet, le malade quitte de nouveau l'hôpital, guéri.

Tels sont les faits et les auteurs de conclure :

« La première de ces observations nous montre un malade qui, ayant présenté au début de 1930 une atteinte franche de rhumatisme articulaire aigu et, un an plus tard, une récurrence plus discrète, conserve en juin 1931 une anémie de moyenne intensité, qui cède rapidement au traitement salicylé. L'étiologie rhumatismale ne nous paraît pas contestable ici : il s'agit d'une forme anémique prolongée de la maladie de Bouillaud.

« Dans les trois autres observations, nous voyons, au cours d'un épisode fébrile, s'installer, en même temps que des douleurs rhumatoïdes plus ou moins vagues, un syndrome anémique de gravité variable et, dans les trois cas, anémie, douleurs, signes généraux, cèdent rapidement au traitement salicylé. A vrai dire, aucun de ces éléments ne permet, à lui seul, de conclure avec certitude à la nature rhumatismale de ces anémies. Leur réunion nous paraît cependant légitimer cette hypothèse étiologique; en particulier, — sans méconnaître la relativité de l'argument thérapeutique, — nous n'avons pas pu ne pas être frappés par l'action heureuse et rapide de la médication salicylée, action qui s'est exercée non seulement sur l'anémie, mais sur l'ensemble des symptômes, et qui, dans les observations III et IV, s'oppose à l'efficacité médiocre ou lente

des traitements purement hématologiques. Par ailleurs, le rapprochement entre notre premier cas et les suivants nous paraît également instructif, et c'est lui qui nous a conduit à envisager, pour ces derniers, l'hypothèse rhumatismale. »

Nous pensons donc qu'il peut exister des formes anémiques de la maladie de Bouillaud et que, au moins pour certaines anémies fébriles cryptogénétiques, l'étiologie rhumatismale mérite d'être envisagée, et le traitement salicylé entrepris. Cette notion cadrerait d'ailleurs avec l'opinion du professeur Hayem qui, à propos de l'anémie rhumatismale, s'est exprimé dans les termes suivants : « L'état du sang donne la mesure exacte de l'intensité de la maladie, quel que soit son siège. On ne saurait méconnaître, au point de vue pratique, l'intérêt de cette loi générale, qui permet d'affirmer l'existence des lésions rhumatismales en l'absence de toute lésion articulaire. »

Conclusions

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les différentes observations citées au cours de ce travail, nous sommes amené à tirer les conclusions suivantes :

I. — L'anémie au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu est un phénomène constant. L'hypoglobulie n'atteint pas toujours le même degré d'intensité, mais on observe toujours une diminution très nette des globules rouges dont le nombre, dans la majorité des cas, varie de 3 à 4 millions d'éléments par millimètre cube.

II. — Le salicylate de soude, considéré comme la médication spécifique de la maladie rhumatismale, en même temps qu'il améliore considérablement les phénomènes articulaires, a une heureuse influence sur l'évolution de l'anémie concomitante, de sorte qu'à la faveur de ce traitement nous assistons à l'accroissement progressif du nombre des globules rouges.

III. — La leucocytose, citée par certains auteurs comme la règle au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire, ne nous paraît pas constante et, si elle existe dans certains cas, elle n'atteint pas un chiffre très élevé.

IV. — Il semble que certaines anémies fébriles monosymptomatiques ou accompagnées de très vagues douleurs musculo-articulaires, douleurs incapables par elles-mêmes de faire poser le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, puissent être d'origine rhumatismale. Il existerait donc des formes anémiques ou à prédominance anémique de la maladie de Bouillaud et, pour certaines anémies fébriles cryptogénétiques, l'étiologie rhumatismale mériterait d'être envisagée et le traitement salicylé entrepris.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 12 Octobre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ACHARD et LOEPER. — Les globules blancs dans le rhumatisme. (*Société de Biologie*, 1^{er} décembre 1900.)
- BARBIER. — Altérations humérales dans le rhumatisme articulaire aigu. Anémie. (*Traité de Médecine Roger, Vidal, Teissier*, tome II.)
- BESNIER. — Altérations humérales du rhumatisme articulaire aigu. (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, série III, tome IV, p. 490.)
- BEZANÇON, WEIL et GUILLAUMIN. — Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu. (*Annales de Médecine*, 1926.)
- BOUCHUT et RAVAUT. — Les formes du rhumatisme articulaire aigu. (*Pratique médicale française*, mars 1930.)
- GARROD. — Changes in the blood in the course of rhumatic attaks. (*The Lancet*, 1892.)
- GRENET. — Les rhumatismes infectieux. (*Traité de Sergent, Ribadeau, Babonneix*, tome XVI.)
- HAYEM. — *Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, 1889.
- HÉDON. — *Précis de Physiologie*.
- HERMAN. — Formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. (*Thèse de Paris*, 1929.)
- HICKMAN et EDGAR. — Blood constituents in acute rheumatism before and after salicylate treatment. (*Arch. Dis. Childhood*, London, V, p. 387, décembre 1930.)
- MANN. — Schwere akute Anämie nach Gelenkrheumatismus. (*Münchener medizinische Wochenschrift*, année 1907, p. 1786.)

- PICCOLI. — Contributo allo studio del reperto citologico del sangue nel reumatismo articolare acuto. (*Gior. di clin. Med.*, Parme, XI, p. 981, 10 octobre 1930.)
- REINER. — *Die Zahlung des Blutkörperchen und ihre Beduntung fur Diagnose und Therapie*, Leipzig, 1891.
- RIEDER. — *Beitrage zur Kenntniss des Leucocytose*, Leipzig, 1892.
- SKLODOWSKY. — Cas larvés d'infection rhumatismale. Remarques sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement du rhumatisme articulaire aigu. (*Annales de Médecine*, décembre 1926, n° 6, p. 626.)
- THÉLÈME. — Contribution à l'étude hématologique du rhumatisme articulaire aigu, du rhumatisme chronique et de la chorée de Sydenham. (*Thèse de Bordeaux*, 1903.)

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	15
L'anémie du rhumatisme articulaire aigu franc. Son amélioration par le salicylate de soude....	21
Les anémies rhumatismales sans phénomènes articulaires bien nets, guéries par le salicylate. Formes anémiques de la maladie de Bouillaud..	39
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

•• •• IMPRIMEURS-ÉDITEURS •• ••

•• 42, QUAI GAILLETON, 42 ••

•• •• •• •• LYON •• •• •• ••



